

Dificultad respiratoria aguda por ingestión de purpurina en polvo en un niño de 15 meses: una urgencia endoscópica

Acute respiratory distress from ingestion of glitter powder in a 15-month-old child: an endoscopic emergency

Víctor H. Quiroga^a , Adrián Zanetta^a 

RESUMEN

La purpurina es un pigmento en polvo de cobre, que se utiliza con frecuencia en actividades artesanales y manualidades escolares. La ingestión o inhalación de esta sustancia provoca un cuadro de intoxicación por cobre potencialmente fatal en niños. Se describe el caso de un niño de 15 meses con intoxicación por cobre, que se presenta con dificultad respiratoria aguda, alteración del sensorio y anemia hemolítica. El inicio temprano del tratamiento mediante broncoscopia y lavado bronquial con posterior intubación endotraqueal y ventilación mecánica, lograron la remisión completa del cuadro respiratorio sin secuelas. Ante una ingestión y/o inhalación de purpurina, debe indicarse de inmediato la broncoscopia con lavado bronquial, aún en ausencia de síntomas respiratorios.

Palabras clave: envenenamiento, cobre, lavado bronquial, urgencias médicas, endoscopia.

ABSTRACT

Glitter is a powdered copper pigment frequently used in craft and decorative activities especially in schools and kindergartens. Ingestion or inhalation of this substance can cause acute, potentially fatal copper poisoning in children. We describe a case of a 15-month-old child with copper poisoning, presenting with acute respiratory distress, neurological impairment, and hemolytic anemia. Early onset of treatment by bronchoscopy and bronchial lavage with subsequent endotracheal intubation and mechanical ventilation, achieved complete remission of the respiratory symptoms without sequelae. In presence of glitter ingestion or inhalation, bronchoscopy with bronchial lavage should be indicated early even in the absence of respiratory symptoms.

Key words: poisoning, copper, bronchial lavage, emergencies, endoscopic.

<http://dx.doi.org/10.5546/aap.2022.e29>

Cómo citar: Quiroga VH, Zanetta A. Dificultad respiratoria aguda por ingestión de purpurina en polvo en un niño de 15 meses: una urgencia endoscópica. *Arch Argent Pediatr* 2022;120(1):e29-e33.

a. Servicio de Otorrinolaringología, Hospital Interzonal Especializado Materno Infantil Victorio Tetamanti, Mar del Plata, Argentina.

Correspondencia:

Víctor H. Quiroga: vhqpolo@yahoo.com.ar

Financiamiento: Ninguno.

Conflicto de intereses: Ninguno que declarar.

Recibido: 12-1-2021

Aceptado: 15-7-2021

INTRODUCCIÓN

La exposición a tóxicos representa el 0,3 % de urgencias hospitalarias en pediatría, de las cuales el 5-10 % son potencialmente fatales. Un 90 % de las intoxicaciones infantiles ocurren en el hogar.^{1,2} La purpurina o “polvo de oro” es un pigmento que se obtiene por la pulverización de bronce (aleación del cobre y estaño). Se aplica a las pinturas para obtener tonos dorados y es muy utilizado en artesanías, maquillajes y manualidades escolares. Su ingestión o inhalación accidental es rara pero potencialmente fatal en niños. Se describe el caso de un niño de 15 meses con intoxicación por purpurina que se presentó con dificultad respiratoria, alteración del sensorio y anemia hemolítica.

CASO CLÍNICO

Un niño de 15 meses es llevado a la consulta por presentar vómitos de material dorado brillante 30 minutos después de haber ingerido purpurina. La madre encontró al niño con la boca llena de polvo, sin presentar tos ni sofocación.

Al ingreso se encontraba en buen estado general, conectado, bien perfundido, con restos de purpurina en la cara, el cuello y el tórax, buena entrada de aire con escasos rales, frecuencia cardíaca (FC) de 130 latidos por minuto, frecuencia respiratoria (FR) de 30 respiraciones por minuto y saturación de oxígeno (SaO₂) del 93 % con aire ambiente. Se extrajo abundante líquido color dorado mediante lavado gástrico y se administró carbón activado en dosis de 1 g/kg.

Dos horas después, presentaba regular estado general, irritabilidad, palidez generalizada, taquicardia (FC: 160 lpm), taquipnea (FR: 60 rpm), tiraje intercostal, rales crepitantes y sibilancias diseminadas con SaO₂ del 90 % con aire ambiental. No presentaba soplos ni ritmo de galope. El examen neurológico fue normal.

Cuatro horas después ingresó a terapia intensiva por agravamiento rápido con taquicardia y taquipnea en aumento, SaO₂ del 83 %, sensorio alternante, cianosis, tiraje

generalizado, aleteo nasal, mala entrada de aire y fiebre (38 °C). La radiografía torácica demostró aumento de la trama perihiliar inespecífica e infiltrado alveolointersticial paracardiaco derecho, con silueta cardíaca normal (Figura 1).

Laboratorio: pH: 7,17; presión parcial de dióxido de carbono (PCO₂): 67 mmHg; exceso de bases: -4,3; bicarbonato: 24 mEq/l; presión parcial de oxígeno (PO₂): 120 mmHg; y SaO₂: 97 % con fracción inspirada de oxígeno (FiO₂): 0,6.

Se indicó oxígeno al 100 %, expansión con cristaloides, aerosol de salbutamol, y dexametasona y cefotaxima por vía intravenosa.

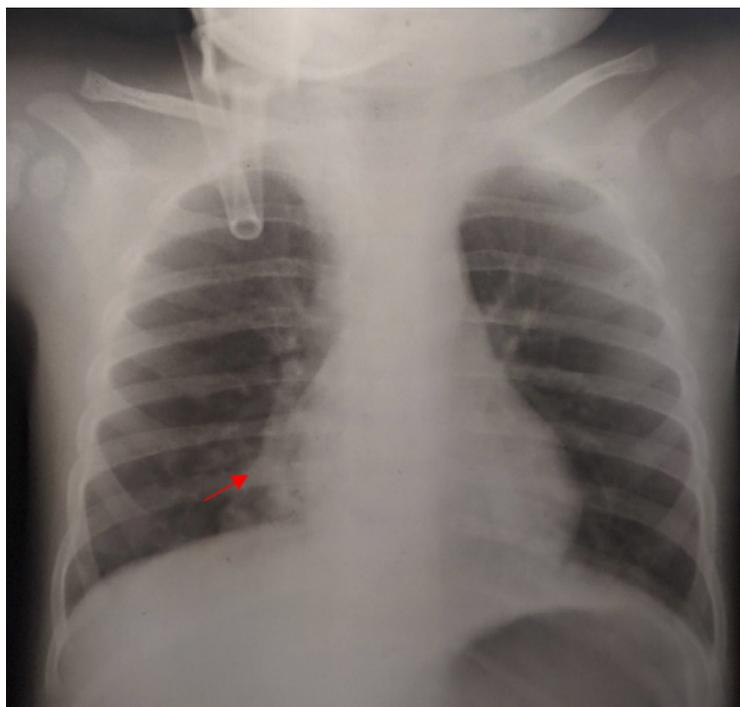
Por sospecha de broncoaspiración, se realizó broncoscopia y lavado bronquial; se observaron mínimas estrías de pigmento dorado en boca, hipofaringe y vestíbulo laríngeo. De manera llamativa, la subglotis, la tráquea y los bronquios principales se hallaron libres de pigmento, la mucosa con coloración normal y abundantes secreciones rosadas y espumosas. Por ser una sustancia potencialmente volátil, se realizaron 4 instilaciones de solución fisiológica de 1 ml/kg cada una para eliminar la purpurina introducida en la vía aérea; se recuperó material mucoso transparente. Se intubó por vía nasotraqueal y se ventiló con presión positiva con presión

inspiratoria pico de 25 cmH₂O y presión positiva al final de la espiración de 10 cmH₂O (FiO₂: 0,6). La radiografía posintubación mostraba atrapamiento aéreo difuso con infiltrados alveolares bibasales a predominio derecho (Figura 2).

El laboratorio mostró los siguientes resultados: hemoglobina 13,6 g/dl; hematocrito 41 %; recuento leucocitario 18 200/mm³; recuento plaquetario 407 000/mm³; y glucemia 2,72 g/dl. Los valores de hepatograma, fosfatasa alcalina, ionograma, uremia, creatininemia y coagulograma fueron normales. Por inestabilidad hemodinámica, se indicaron inotrópicos y albúmina al 20 % (2 g/kg/dosis).

A las 24 horas estaba compensado hemodinámicamente, con auscultación y gasometría normales. Hematocrito: 24 %; hemoglobina: 7,9 g/dl; bilirrubina total: 20 mg/l (directa: 3 mg/l e indirecta: 17 mg/l). Se realiza transfusión de glóbulos rojos por anemia hemolítica. Dada la franca mejora del cuadro respiratorio, se comienza el destete de la asistencia respiratoria mecánica al tercer día. El valor de la cupremia a las 24 horas del ingreso fue de 32 ug/dl (valor normal: 90 a 190 ug/dl), y el de cupruria fue de 90 ug/dl (normal hasta 50 ug/dl); por este motivo, no se indicó tratamiento

FIGURA 1. Radiografía de tórax al ingreso. Se observa un aumento de la trama perihiliar inespecífica e infiltrado alveolointersticial paracardiaco derecho (flecha), con silueta cardíaca normal



quelante y se extubó en forma exitosa. El séptimo día pasó a la sala general, eupneico sin hipoxemia. Egresó del hospital a los 12 días del ingreso, con

seguimiento clínico, controles de laboratorio y radiografía torácica, manteniéndose asintomático y sin secuelas durante 14 meses.

FIGURA 2. Radiografía de tórax poslavado bronquial. Se observa atrapamiento aéreo difuso con infiltrados alveolares bibasales a predominio derecho (flecha)

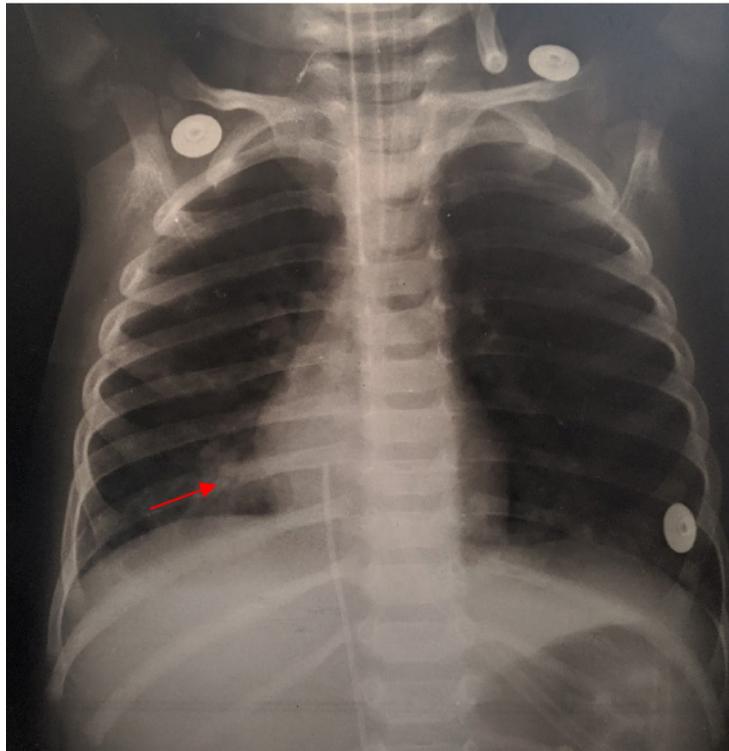


FIGURA 3. Foto del envase de purpurina dorada o polvo de oro tal como está a la venta en páginas de internet. A la derecha, se muestra el envase que proporcionó la familia sin contenido, con mínimas partículas a la izquierda del envase sobre el papel blanco y el envase vacío con las letras borrosas



DISCUSIÓN

El cobre es un micronutriente antioxidante esencial para la eritropoyesis y el metabolismo del hierro presente en órganos como hígado, cerebro, riñones y corazón. Participa en el sistema inmune, previene el daño celular por radicales libres, e interviene en la cadena respiratoria mitocondrial y en la síntesis de colágeno, elastina, melanina, tiroxina y mielina.

No obstante, el cobre es altamente tóxico y en su estado oxidado (Cu^{2+}) produce radicales libres, provocando daño oxidativo.

La intoxicación por purpurina tanto por ingestión como por inhalación es infrecuente y, en consecuencia, hay escasos reportes en la literatura. En niños expuestos, la sintomatología está determinada por la toxicidad ocasionada por su contenido en cobre.³

Dado que la excreción fecal y biliar representa el 80 % de la excreción del cobre ingerido, la intoxicación sistémica después de la ingestión es poco frecuente. Un 18 % es absorbido y transportado por sangre hacia el hígado, donde se almacena, y un 2-4 % se excreta por orina.^{3,4}

Las manifestaciones clínicas gastrointestinales incluyen náuseas, vómitos de color verdoso característico, dolor abdominal, diarrea y hepatitis tóxica con necrosis centrolobulillar. A nivel renal causa oliguria, hematuria, cilindruria y puede llevar a necrosis tubular aguda. Otras manifestaciones incluyen anemia hemolítica en las primeras 24 horas, taquicardia, hipotensión, metahemoglobinemia, rhabdomiólisis, edema pulmonar, convulsiones, coma, falla multisistémica y muerte.⁵

La intoxicación aguda por inhalación de polvos o vapores de cobre causa irritación del tracto respiratorio superior con odinofagia, tos irritativa y sinusitis. También puede comprometer el tracto respiratorio inferior causando una neumonitis química, según el tamaño de la partícula inhalada, que oscila de 3 a 70 micras en el caso de la purpurina.

En adultos con exposición laboral al cobre se ha descrito la inhalación crónica de humos o vapores industriales provocando fiebre y síntomas respiratorios con posterior fibrosis pulmonar y/o cáncer de pulmón.⁶

En la inhalación de purpurina puede ocurrir ingestión escasa de partículas con irritación gastrointestinal y posterior absorción sistémica. La presencia de vómitos y dolor abdominal traduce el pasaje de cobre al tracto digestivo y la elevación de la cupremia evidencia el pasaje de

cobre a través de la mucosa gastrointestinal y de la barrera alveolocapilar. También puede causar falla hepática y/o renal por esta vía.

Gosselin y cols., reportan un caso de intoxicación fatal por polvo de oro en un niño de dos años, que presentó fiebre, síntomas digestivos, daño renal y neumonitis grave en la necropsia.⁷

El paciente aquí presentado comenzó con vómitos, alteración del sensorio y dificultad respiratoria aguda por neumonitis y/o edema pulmonar, y finalmente anemia hemolítica. Su principal vía de ingreso fue la ingestión, aunque no se descarta el ingreso de partículas por inhalación, dado que presentó un cuadro respiratorio progresivo.

Es escasa la literatura sobre inhalación de polvo de oro; sin embargo, se reportó aspiración de polvo o talco en lactantes, con enfermedad pulmonar rápidamente progresiva con mortalidad del 23 %.⁸⁻¹²

Suele haber un período de latencia de varias horas entre la inhalación y el comienzo de la dificultad respiratoria por bronquiolitis, edema pulmonar, atelectasia y enfisema compensatorio.

Las manifestaciones respiratorias del paciente del caso clínico, su rápida progresión, los cambios radiológicos y la presencia de secreciones espumosas en la broncoscopia sugestivos de edema pulmonar, son semejantes a las descritas en la inhalación de otros tipos de polvo.

En niños con dificultad respiratoria, el tratamiento debe incluir hidratación parenteral, corticoides y broncodilatadores. Alexander y cols. informan un mejor pronóstico con intubación inmediata y lavado bronquial, incluso en ausencia de síntomas respiratorios.¹²

El uso de quelantes en intoxicación aguda por cobre se recomienda en pacientes sintomáticos ante compromiso sistémico. En pacientes asintomáticos, es necesaria la confirmación de laboratorio antes de instituir el tratamiento. Se debe controlar los niveles de cobre en sangre, hemograma, medio interno, radiografía torácica, función hepática y renal en todos los pacientes.³

Aunque en el caso presentado la broncoscopia rígida fue negativa para purpurina en la vía aérea central y no se analizó el líquido del lavado bronquial, es probable que algunas partículas hayan ingresado en los alveolos por inhalación.

Aunque la casuística es escasa, este tipo de intoxicación constituye una indicación de lavado bronquial broncoscópico de urgencia en niños, aun en ausencia de síntomas respiratorios, para

reducir el ingreso del tóxico a nivel pulmonar.

Si bien este procedimiento no se realiza habitualmente en la mayoría de los centros de atención, porque el aprendizaje de esta técnica requiere formación de posgrado y entrenamiento específico en un centro de referencia, se destaca su importancia como terapia coadyuvante de la intoxicación por purpurina.

Desde el año 2014 existen leyes provinciales que prohíben la venta de purpurina a menores de edad y su uso o manipulación en establecimientos educativos; aun así, es necesario generalizar su aplicación en todo el país por sus efectos letales en los niños.¹³⁻¹⁵ Es imprescindible la educación de los adultos para mantener la sustancia lejos del alcance de los niños. ■

REFERENCIAS

- Martínez Sánchez L, Mintegi Raso S. Intoxicaciones. *Protoc Diagn Ter Pediatr*. 2020; 1:321-38.
- Mintegi Raso S, Azkunaga Santibañez B, Bizcarra Azurmendi I, del Arco León L. Epidemiología de las intoxicaciones en pediatría. En: Mintegi Raso S, Grupo de Trabajo de Intoxicaciones de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría. *Manual de intoxicaciones en Pediatría*. 3ra. ed. Madrid: Ergon; 2012. Págs.3-8.
- Pascale A, Bello O, Fernández S, Dell'Acqua C. Exposición accidental a polvo de oro. *Arch Pediatr Urug*. 2003;74(2):119-22.
- Donoso A, Cruces P, Camacho J, Rios JC, et al. Acute respiratory distress syndrome resulting from inhalation. *Clin Toxicol (Phila)*. 2007; 45(6):714-6.
- Tsao HS, Allister L, Chiba T, Barkley J, Goldman RH. A case report of cake frosting as a source of copper toxicity in a pediatric patient. *Clin Pract Cases Emerg Med*. 2020; 4(3):384-8.
- Cabrera-Marutz CD, Velásquez-Alcalá S, Vrhovac-Biljesko, J. Enfermedades profesionales en la industria del cobre: extracción, manufactura y reciclaje. *Med Secur Trab*. 2014; 60(237):756-78.
- Gosselin R, Smith R, Hodge H. Gold powder. In: *Clinical Toxicology of Commercial Products*. 5th ed. Baltimore: Williams and Wilkins; 1984. Pág.140.
- Pfenninger J, D'Apuzzo V. Powder aspiration in children. Report of two cases. *Arch Dis Child*. 1977; 52(2):157-9.
- Dekel Y, Rath-Wolfson L, Rudniki C, Koren R. Talc inhalation is a life-threatening condition. *Pathol Oncol Res*. 2004; 10(4):231-3.
- Motomatsu K, Adachi H, Uno T. Two infant deaths after inhaling baby powder. *Chest*. 1979; 75(4):448-50.
- Pairaudeau PW, Wilson RG, Hall MA, Milne M. Inhalation of baby powder: an unappreciated hazard. *BMJ*. 1991; 302(6786):1200-1.
- Alexander CP, Gordon T, Sridhar G, Raghupathy P. Massive powder aspiration in a toddler. *Indian Pediatr*. 2005; 42(3):288-90.
- Ley 7.158. Prohibición en establecimientos escolares de uso del producto Purpurina. Santiago del Estero, Argentina. 11 de noviembre de 2014.
- Ley 10.354. Prohibición de uso de la purpurina y de la brillantina, en el ciclo inicial, primario y secundario de las escuelas públicas y privadas de la Provincia. Paraná, Entre Ríos, Argentina. 26 de marzo de 2015.
- Ley 8.776. Prohibición del uso de purpurina, brillantina o su similar, en todos los establecimientos educacionales. Tucumán, Argentina. 29 de abril de 2015.